



Samspillet mellem kost og tarmbakterier

Roager, Henrik Munch

Published in:
Miljø og sundhed

Publication date:
2017

Document Version
Publisher's PDF, also known as Version of record

[Link back to DTU Orbit](#)

Citation (APA):
Roager, H. M. (2017). Samspillet mellem kost og tarmbakterier. *Miljø og sundhed*, 23(Suppl. 1), 6-8.

General rights

Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal

If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Samspillet mellem kost og tarmbakterier

Af Henrik Munch Roager, DTU Fødevareinstituttet

”Du er, hvad du spiser.” Sådan har vi hørt mange gange. Hvis du spiser grøntsager, frugt og fuldkorn, så bliver din krop stærk og sund, mens hvis du fylder dig med burgere og øl, så bliver din krop slatten og tyk. Og ja, der er noget rigtigt i, at du er, hvad du spiser. Men det er ikke hele sandheden, for du er også, hvad dine tarmbakterier gør med det, du spiser.

En kompleks biokemisk fabrik

Tarmbakterierne, som i antal overstiger antallet af menneskelige celler i kroppen, kan samlet set betragtes som én stor biokemisk fabrik. En fabrik, som er blevet kaldt et overset organ, da det konstant producerer tusindvis af gavnlige såvel som skadelige stoffer alt afhængig af, hvad vi fodrer vores tarmbakterier med. Disse stoffer er af de seneste år blevet sat i forbindelse med alt fra fedme, diabetes, hjertekarsygdomme til tyktarmskræft (1). Derfor arbejder forskere verden over på at forstå hvilke faktorer, der påvirker tarmbakteriernes produktion af disse stoffer.

I denne forbindelse er vores kost helt afgørende, da kosten også er næring for vores tarmbakterier. Studier har vist, at kosten spiller en afgørende rolle for sammensætningen af tarmbakterierne igennem hele livet. Tidligt i livet spiller modermælk en helt afgørende rolle for at børnene får en bakteriesammensætning, som kan beskytte dem mod infektioner. Senere bliver børnene introduceret til overgangskosten, som er den kost, som introduceres ved overgangen fra modermælk til fast føde. Denne kost har stor betydning for den diversitet og sammensætning af tarmbakterier, som vi tager med os i voksenlivet (2). Som voksne kan sammensætningen af tarmbakterier være svær at ændre på, og meget tyder på, at det kræver markante kostændringer for at skubbe til tarmbakteriesammensætningen, når vi først er

blevet voksne (3). Det er dog ikke ensbetydende med, at vi ikke kan skubbe til tarmbakteriernes aktivitet, som i høj grad afhænger af, hvad vi spiser.

Sørg for at fodre dine bakterier, før de spiser dig

Spiser vi ufordøjelige fibre, så nedbryder bakterierne dem til kortkædede fedtsyrer, som dels er en energikilde for vores celler i tarmen, og dels modvirker inflammation i tarmen. Disse kortkædede fedtsyrer er helt afgørende for en sund tarm (4). Men løber tarmbakterierne tør for kostfibre, så begynder de i stedet at gnaske i alternative lækre næringskilder. De lækre sager er bl.a. proteiner fra kosten samt overflademolekyler fra vores tarmceller, som beskytter vores celler. Når bakterierne kaster sig over disse næringskilder, dannes der stoffer fra nedbrydningen af proteiner, som kan være skadelige. Desuden sker der en nedbrydning af det beskyttende lag på vores tarmceller (5,6).

Dette er absolut ikke hensigtsmæssigt. Det øgede niveau af skadelige stoffer i tarmen kombineret med et nedbrudt beskyttende lag på vores tarmceller vil sandsynligvis øge risikoen for skader på vores tarmceller, hvilket over tid vil øge risikoen for tyktarmskræft og andre tarmsygdomme. Set i lyset af forskningsresultater her fra DTU Fødevareinstituttet og andre forskningsinstitutioner er det meget sandsynligt, at vores tarmbakterier i samspil med vores kost og livsstil påvirker risikoen for at udvikle tarmsygdomme – herunder tyktarmskræft. Derfor er en af pointerne fra vores forskning, at vi skal sørge for at holde vores tarmbakterier beskæftiget med nedbrydning af kulhydrater i form af kostfibre fremfor proteiner. Hvis vi spiser rigeligt med kostfibre fra grøntsager og frugter, minimerer vi bakteriernes produktion af skadelige stoffer fra deres nedbrydning af proteiner, da bakterierne pri-

mært vil være beskæftigede med fordøjelse af fibre. Desuden undgår vi, at de ”spiser os” – altså det beskyttende lag på vores tarmceller. Og det er jo også værd at tage med. Ernæring handler altså ikke kun om, hvad vi har brug for, men også, hvad vores milliarder af bakterier i tarmen har brug for.

Ny viden stiller spørgsmålstejn ved populære diæter

I en tid hvor såkaldte ernæringseksperter hele tiden introducerer nye diæter, hvor fødevarer-industrien konstant forsøger at udvikle nye produkter, alt imens forekomsten af livsstilssygdomme er stærkt stigende, er der i den grad brug for, at vi forstår, hvordan vores daglige kost påvirker vores sundhed. En kost som altså også skal ses i lyset af vores biokemiske fabrik i tarmen, vores tarmbakterier. Vores opdagelser omkring tarmbakteriernes nedbrydning af mad sætter spørgsmålstejn ved en af nutidens populære diæter, nemlig høj-protein diæten. For spørgsmålet er: Vil et øget proteinindtag medføre højere niveauer af skadelige stoffer fra bakteriernes nedbrydning af proteiner? Sådant et forbehold illustrerer vigtigheden af også at forholde sig til kostens indvirkning på tarmbakterierne, når vi skal vurdere den sundhedsmæssige gevinst af en given diæt.

Fremtidens individuelle kostvejledning

I de seneste år er det blevet klart, at en af de grundlæggende forklaringer på, at mennesker udnytter næringskilder forskelligt, er forskelligheder i sammensætningen af vores tarmbakterier. Et nyligt studie har vist, at information om et menneskes tarmbakteriesammensætning kan bruges til at forudsige dets blod-sukkerrespons på en række forskellige fødevarer langt bedre end traditionelle metoder, som beror på fødevarers glykæmiske indeks (7). Studiet tydeliggjorde, hvordan vores tarmbakterier har indflydelse på, hvordan vi hver især udnytter kosten. Selvom der er meget, vi endnu ikke ved, så står det klart, at tarm-

bakterierne kan blive kilde til en revolution i individuel kostvejledning. En revolution som på sigt kan medføre bedre folkesundhed og et mere omkostningseffektivt sundhedssystem. Så husk på du er ikke kun, hvad du spiser – du er også, hvad dine tarmbakterier gør med det, du spiser.

Yderligere oplysninger:
Henrik Munch Roager
hemro@food.dtu.dk

Referencer

*Dele af teksten har tidligere indgået i en formidlingstekst i forbindelse med PhD Cup 2017**

1. Tremaroli V, Bäckhed F. *Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism*. Nature [Internet]. 2012;489(7415): 242–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/nature11552>
2. Laursen MF, Andersen LBB, Michaelsen KF, Mølgaard C, Trolle E, Bahl MI, et al. *Infant Gut Microbiota Development Is Driven by Transition to Family Foods Independent of Maternal Obesity*. Suen G, editor. mSphere [Internet]. 2016 Feb 24 [cited 2017 Aug 25];1(1):e00069-15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27303699>
3. Roager HM, Licht TR, Poulsen SK, Larsen TM, Bahl MI. *Microbial Enterotypes, Inferred by the Prevotella-to-Bacteroides Ratio, Remained Stable during a 6-Month Randomized Controlled Diet Intervention with the New Nordic Diet*. Appl Environ Microbiol [Internet]. 2014 Feb [cited 2014 Jan 25];80(3):1142–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24296500>
4. Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Bäckhed F. *From Dietary Fiber to Host Physiology: Short-Chain Fatty Acids as Key Bacterial Metabolites*. Cell [Internet]. 2016 Jun 2 [cited 2017 Sep 18];165(6):1332–45. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27259147>

* http://www.phdcup.dk/wp-content/uploads/2017/03/formidling_henrik_munch_roager.pdf

-
5. Roager HM, Hansen LBS, Bahl MI, Frandsen HL, Carvalho V, Gøbel RJ, et al. *Colonic transit time is related to bacterial metabolism and mucosal turnover in the gut*. Nat Microbiol [Internet]. Nature Publishing Group; 2016;1(June):16093. Available from: <http://www.nature.com/articles/nmicrobiol201693>
 6. Earle KA, Billings G, Sigal M, Lichtman JS, Hansson GC, Elias JE, et al. *Quantitative Imaging of Gut Microbiota Spatial Organization*. Cell Host Microbe [Internet]. 2015 Oct 30 [cited 2015 Oct 5];18(4):478–88. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26439864>
 7. Zeevi D, Korem T, Zmora N, Israeli D, Rothschild D, Weinberger A, et al. *Personalized Nutrition by Prediction of Glycemic Responses*. Cell [Internet]. 2015 Nov 19 [cited 2016 Sep 12];163(5):1079–94. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26590418>